

**Chronische periphere
arterielle Verschlußkrankheit
bei Diabetikern**

von

Gernot Maisch

aus

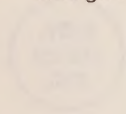
Herzhausen/Waldeck

1970 461

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Chronische periphere arterielle Verschußkrankheit bei Diabetikern

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt
von
Gernot Maisch
aus
Herzhausen/Waldeck

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. W. Schiefer

Referent: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 9. 1970

In Dankbarkeit
meinen Eltern
gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	5
II. Ätiologie und Pathophysiologie des Diabetes mellitus	6
III. Verlaufsformen des Diabetes	9
IV. Ätiologie und Pathogenese der chronischen peripheren arteriellen Verschußkrankheiten	13
V. Diagnostik der arteriellen Verschußkrankheiten ...	17
VI. Therapie der arteriellen Verschußkrankheiten	21
VII. Diabetes mellitus und chronische arterielle Durchblutungsstörungen	30
VIII. Untersuchungen am Krankengut der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg	35
IX. Diskussion	44
X. Zusammenfassung	50
XI. Literaturverzeichnis	51

I. Einleitung

Der Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und den Angiopathien, und hier insbesondere die chronischen, peripheren, arteriellen Verschlusskrankheiten, ist zum Gegenstand der allgemeinen Diskussion geworden. Es hat sich die Auffassung durchgesetzt, daß die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und den Angiopathien nicht nur in den spezifischen diabetischen kapillären Spätkomplikationen deutlich werden, sondern auch in Form bestimmter Besonderheiten im Verlauf der Arteriosklerose zu Tage treten (26,41).

Ob die Arteriosklerose des Diabetikers vorzeitig beginnt, die Krankheit meist eine schwerere Verlaufsform zeigt als beim Nichtdiabetiker und ob eine bestimmte Organprädilektion vorliegt - das sind Fragen, die bisher eines allgemeingültigen Beweises ermangeln, wenn sich auch im Einzelfall entsprechende Erfahrungen nachweisen lassen.

MARBLE (38) faßt die möglichen Gefäßschäden des Diabetikers in folgendem Schema zusammen:

1. Makroangiopathie - Arteriosklerose

Mediaverkalkung

Intimasklerose

Diffuse Intimahyalinose

2. Mikroangiopathia diabetica

Retinopathie

Glomeruloseklerose

Neuropathia diabetica

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, durch Auswertung des Krankengutes der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg, einen zusätzlichen Beitrag zur Klärung der Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und den Erkrankungen des peripheren, arteriellen Gefäßsystems zu leisten.

II. Ätiologie und Pathophysiologie des Diabetes mellitus

A. Ätiologie des Diabetes mellitus

Zwei grundsätzliche Faktoren gelten als Ursache des Diabetes mellitus, die genetische Disposition und sekundäre, auslösende Faktoren, wie (13,21,32) :

- a. Völliges Ausschalten der Inselzellproduktion durch Pankreatektomie
- b. Zerstörung des B-Zellsystems
(zum Beispiel durch Alloxanvergiftung)
- c. Erschöpfung der B-Zellen in Folge langzeitiger Hyperglykämie durch Überangebot an Wachstumshormonen, Corticosteroiden, Thyroxin
- d. Neutralisation des Hormons durch Auftreten von Insulinantikörpern, die sich auf Grund verschiedener Ursachen bilden können:
 - Quantitative Überernährung
 - Qualitative Fehlernährung
 - Adipositas / Übergewicht
 - Stress - Situationen
 - Adenotrope Infekte
 - Arteriosklerose des Pankreas
 - Unbekannte diabetogene Noxen

B. Pathophysiologie des Diabetes mellitus

Die Stoffwechselkrankheit Diabetes mellitus beruht auf einem relativen Insulinmangel. Entweder eine Unterproduktion oder eine Nichtproduktion von Insulin oder eine vermehrte Ausschüttung antagonistisch wirkender Hormone wie Adrenalin, Glukagon, Somatotropin und Cortisol bedingen das Krankheitsbild des Diabetes.- Der Diabetes mellitus kann heute nicht mehr als eine allein den Kohlehydratstoffwechsel betreffende Krankheit betrachtet werden. Von wahrscheinlich mindestens ebenso großer Wichtigkeit sind die Störungen im Fettstoffwechsel, und außerdem ist auch der Eiweißstoffwechsel in nicht geringem Maße mitbeteiligt (3,44).

1. KH - Stoffwechsel:

Jede Blutzuckererhöhung bildet den adäquaten Reiz für die Ausschüttung des Insulins in die Blutbahn. Insulin ermöglicht den Durchtritt der Glukose durch die Zellmembran in das Zellinnere und ihre Verwertung im Zellstoffwechsel, vor allem in den Geweben mit dem größten Zuckerverbrauch, nämlich den Skelettmuskelfasern. Nur in Anwesenheit von Insulin können also Glukose und bestimmte andere Zucker, wie die d - Galaktose, die d - Xylose, die l - Arabinose und die d - Mannose, in das Zellinnere eindringen. Fehlt das Insulin, so ist der Glukoseeintritt in das Zellinnere blockiert. Es kann keine KH-Speicherung in der Zelle mehr stattfinden, und außerdem ist die Energieerzeugung durch die Kohlehydrate unter Freisetzung von Kohlendioxyd und Wasser gestört. In der Muskelzelle wird der Zitronensäurezyklus als wichtige Energiequelle durch einen vermehrten Eiweißabbau jetzt nur noch notdürftig in Gang gehalten (3). Auch ein über die Norm ansteigender Blutzuckerspiegel kann diese Störung nicht dauernd ausgleichen.

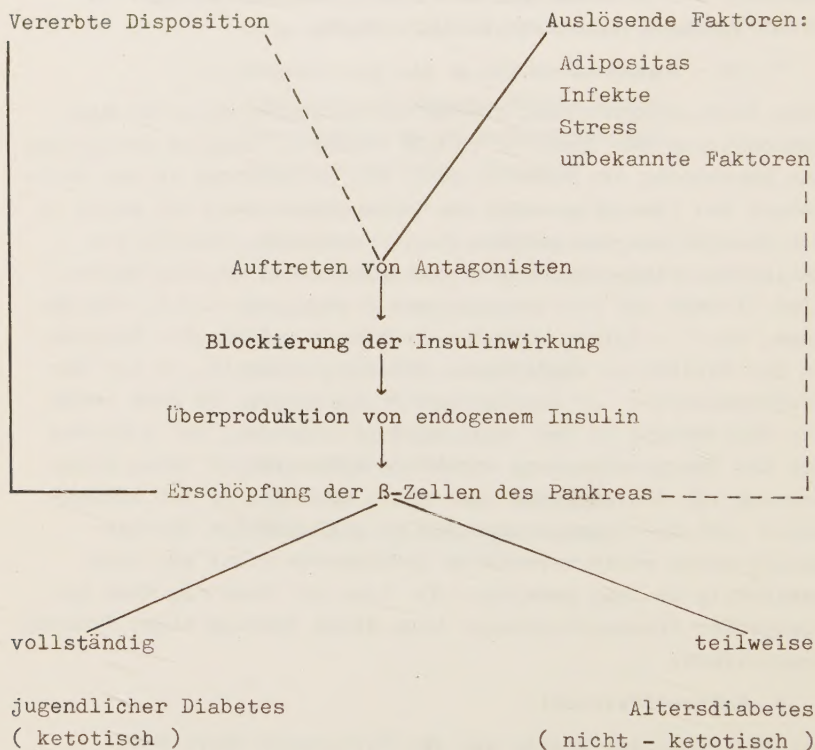
2. Fettstoffwechsel:

Bei Insulinmangel treten aus dem Fettgewebe freie Fettsäuren in erhöhter Menge ins Blut über, gelangen von dort in die Leber und werden hier über die β -Oxydation zu Acetyl-Co A abgebaut. Das vermehrte Acetyl-Co A kann im Citratzyklus nicht mehr quantitativ umgesetzt werden, es kommt zur freien Acetessigsäure, d.h., zur Bildung von Ketonkörpern (21).

3. EW - Stoffwechsel:

Bei schwerer Dekompensation des Diabetes wird vermehrt Eiweiß abgebaut, es kommt somit zur negativen Stickstoffbilanz. Der unbehandelte Diabetiker magert ab, und zwar schwindet nicht nur sein Fett, sondern auch die Muskulatur.

Schema der Pathogenese des Diabetes mellitus nach FANKHAUSER (13):



III. Verlaufsformen des Diabetes

Schema nach KNICK (32):

1. Definitionen

- a. potentieller Diabetes
- b. latenter Diabetes
- c. asymptomatischer Diabetes
- d. klinischer Diabetes mellitus

2. Klassifikationen

- a. infantiler Diabetes
- b. jugendlicher Diabetes
- c. Erwachsenenenddiabetes
- d. Altersdiabetes

3. Sonderformen des Diabetes mellitus

- a. juveniler Diabetestyp
- b. labiler Diabetes
- c. insulinresistenter Diabetes
- d. Schwangerschaftsdiabetes
- e. Pankreasdiabetes
- f. endokriner Diabetes
- g. iatrogener Diabetes

Da im Folgenden nur Personen mit klinisch manifestem Diabetes mellitus erfaßt werden sollen, genügt es, diesen zu definieren als eine Stoffwechselkrankheit, bei der der Blutzucker bereits bei normaler Ernährung anhaltend pathologisch erhöht ist. In der Regel besteht dann auch eine Glucosurie; der Nachweis von Harnzucker ist aber keine conditio sine qua non für die Diagnose Diabetes. Die charakteristischen klinischen Symptome wie Polyurie, Durst, Abmagerung und Schwäche zeigen sich jedoch nur bei einem Teil der Patienten mit manifestem Diabetes (3,31,36).

Es besteht die Möglichkeit die Diabetiker nach dem Manifestationsalter der Krankheit oder der Art des Behandlungssprechens in bestimmte Klassen einzuteilen (32):

a. infantiler Diabetes (childhood diabetics):

Das Manifestationsalter liegt zwischen dem 1. und 14. Lebensjahr. Bei diesen Fällen finden sich schwere Initialsymptome. Die betroffenen Kinder werden außerordentlich schnell insulinabhängig.

b. jugendlicher Diabetes (young diabetics):

Die Erkennung der Diabetesmanifestation liegt zwischen dem 15. und 24. Lebensjahr. Es besteht ebenfalls eine akute Manifestation der Symptome. Es ist zu erwarten, daß die Diabetiker insulinabhängig werden.

c. Erwachsenenenddiabetes (adult diabetics):

Die Erkennung liegt zwischen dem 25. und 64. Lebensjahr. Der Erwachsenenenddiabetes beginnt mit variablen Symptomen. In dieser Klasse sind aber durchaus Diabetiker vom juvenilen Diabetes - Typ zu finden, ebenso wie Individuen mit Zeichen eines typischen Altersdiabetes (Typ maigre et gras). Die Patienten können, müssen aber nicht, insulinabhängig werden.

d. Altersdiabetes (elderly diabetics):

Manifestation über 65 Jahre. Bei diesen Fällen sind häufig Symptome diabetischer Komplikationen zu finden, in manchen Fällen schon vor Erfassung der diabetischen Stoffwechselstörung. Oft ist eine diabetische Einstellung ohne Insulin möglich.

Zwei Diabetes - Klassen sollen näher besprochen werden, nämlich der juvenile- und der Altersdiabetes.

Juveniler Diabetes

Dieser Begriff bezieht sich auf Fälle, die in allen Altersstufen auftreten können, Insulin benötigen und zur Ketose neigen. Diese Diabetesform, auch als Typ maigre bezeichnet, zeigt eine ausgesprochene Unterfunktion oder Blockierung der

β -Zellen, die dabei schwerste Veränderungen aufweisen (21). FANKHAUSER (13) zieht die Bezeichnung "Ketotischer Diabetes" der des "Jugendlichen Diabetes" vor, da bekanntlich auch ältere, zum Teil über 50 Jahre alte Diabetiker sämtliche Merkmale des ketotischen Typs besitzen.

Man unterscheidet gewöhnlich eine Frühphase und eine Spätphase. Zuerst sind nur relativ geringe Veränderungen im Bereich der Langerhansschen Inseln zu sehen, entsprechend einem Stress-Zustand. Während dieser Zeit sind Plasmainsulin und Antagonisten erhöht. Später, vielfach erst nach Jahren, kommt es zu einer mehr oder weniger vollständigen Erschöpfung des Inselapparates mit starker Verminderung der β -Zellen. Es liegt also ein Insulinmangeldiabetes vor.

Die klinischen Merkmale des ketotischen Diabetes sind bekannt; Hauptmerkmal ist die starke Neigung zur Ketose, sobald zu wenig exogenes Insulin vorhanden ist. Die Ketose ist Ausdruck einer abwegigen Fettverbrennung. Acetessigsäure, Aceton und β -Oxybuttersäure werden gebildet. Die Ansammlung dieser Ketonkörper im Organismus führt zur Acidose und zum tödlichen Coma diabeticum. Durch die vollständige Erschöpfung des β -Zellsystems hat es keinen Sinn bei solchen Diabetikern eine Therapie mit Sulfonylharnstoffen zu versuchen. Zur Einstellung ist immer Insulin notwendig.

Altersdiabetes

Beim Altersdiabetes (Typ gras) handelt es sich teils um eine Regulationsstörung der Insulinabgabe oder Insulinproduktion, teils um eine verminderte periphere Insulinempfindlichkeit. Die β -Zellen zeigen kaum Veränderungen. Der Unterschied zum ketotischen Diabetes liegt vor allem darin, daß eine Reserve an endokrinem Insulin vorhanden ist und zwar auch noch nach Jahren. Die Inselzellen weisen meist nur geringe Veränderungen auf, der größte Teil der β -Zellen ist intakt. Zu einer Ketose kommt es eigentlich nur dann, wenn bei Infekten oder Stress-Situationen die Antagonisten vorübergehend ansteigen. Sonst sind diese Patienten nicht ketosegefährdet. Bei dieser Diabetesform ist eine Einstellung mit oralen Antidiabetica zu empfehlen. In manchen Fällen ist der Normalzustand auch schon mit einer entsprechenden Diät wiederherzustellen. Die dargestellte Form gilt, das sei betont, für die häufigste Art des Altersdiabetes, die von Adipositas oder Überge-

wichtigkeit begleitet ist. Bei nicht adipösen, älteren Diabetikern tritt öfters ein Teil der endokrinologischen Parameter, ähnlich wie beim juvenilen Diabetes, zu Tage.

Schema der wichtigsten Kriterien der beiden dargestellten Diabetestypen nach MEHNERT (41):

Juveniler Diabetes

Altersdiabetes

asthenischer Körperbau

sthenischer Körperbau

geringer Insulingehalt
des Pankreas

oft normaler Insulin-
gehalt des Pankreas

ausgeprägte Ketoseneigung

geringe Ketoseneigung

insulinempfindlich

insulinempfindlich

kein Ansprechen auf
Sulfonamidderivate

häufig gutes Ansprechen
auf Sulfonamidderivate

Neigung zu labiler
Stoffwechsellage

zumeist stabile
Stoffwechsellage

IV. Ätiologie und Pathogenese der chronischen, peripheren, arteriellen Verschlußkrankheit

Eine Unterscheidung degenerativer (Arteriosklerose) und entzündlicher (Endangiitis obliterans) Gefäßveränderungen ist, da klinisch weder zweifelsfrei durchführbar, noch für die Therapie relevant, heute kaum mehr üblich. Man spricht stattdessen generell von "Chronischer, peripherer, arterieller Verschlußkrankheit" (19).

Da sich der weitaus größte Teil der Literatur speziell mit der Arteriosklerose beschäftigt, soll diese stellvertretend für den gesamten Komplex der chronischen, peripheren, arteriellen Verschlußkrankheit behandelt werden.

A. Ätiologie

Faktoren, die die Arteriosklerose ursächlich bedingen können, sind (21):

- mechanische Abnutzung der Gefäße (Hypertonie)
- Altern der Gefäße
- Ernährungsstörungen der Gefäßwand
- chemische Einflüsse (Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blut)
- Infektionen
- Genußgifte (Nikotin)
- erbliche Belastung

Bei der entzündlichen Systemerkrankung Endangiitis obliterans ist die Ätiologie weitgehend ungeklärt. Angenommen werden allergisch - hyperergische Prozesse, ebenso wie eine Autoantikörperbildung. Chronische Infekte, sowie Genußgifte spielen sicherlich zusätzlich eine wesentliche Rolle.

B. Pathogenese

Der Begriff Arteriosklerose, 1833 von LOBSTEIN geprägt (28), ist eine Sammelbezeichnung für alle zur Verhärtung, Verdickung und Leistungsminderung führenden Veränderungen der Gefäßwand. Heute weiß man, daß zwei Faktoren gemeinsam am Zustandekommen der Krankheit beteiligt sind: pathologische Veränderungen innerhalb der Gefäßwand und eine veränderte Blutbeschaffenheit (7). Keiner kann ohne den anderen wirksam werden.

Die Skleroseherde etablieren sich an ganz bestimmten Prädi-lektionsstellen, wie vor allem an der Hinterwand der Lenden-aorta und der Arteria femoralis in Höhe des Adduktorenschlit-zes. Da bestimmte Abschnitte des Gefäßsystems nahezu gesetz-mäßig, frühzeitig und bevorzugt befallen werden, muß man an-nehmen, daß es sich hier nicht allein um die Folge einer in-nerhalb der Gefäßwand oder einer ihr vorgeschalteten Stoff-wechselstörung handeln kann. Zusätzlich dürften lokale Struk-turbesonderheiten und hämodynamische Faktoren mitentscheidend sein.

Die Arteriosklerose lagert sich nach der klassischen Hypo-these nicht der Gefäßwand auf, sondern spielt sich in ihr selbst ab. Wie in zahlreichen Untersuchungen nachgewiesen werden konnte, besteht die erste krankhafte Veränderung in einer Verbreiterung der Gefäßinnenhaut auf Grund einer Flüssigkeitsansammlung in der Grundsubstanz, die wir als initiales, fettfreies Ödem bezeichnen (8). Da eine lokale, intramurale Flüssigkeitssekretion sich nicht nachweisen läßt, muß angenommen werden, daß es sich hier um die Folgen eines vom Gefäßlumen aus erfolgten Flüssigkeitseinstromes handelt. Hat sich das initiale Ödem gebildet, so schließt sich nun eine Entwicklung an, die charakterisiert ist durch eine Verfaserung der umschriebenen Flüssigkeitsanreicherung. Dieser verwickelte Vorgang ist in seinem Ablauf nur teil-weise bekannt. Am Beginn eines arteriosklerotischen Prozesses steht die intramurale Vermehrung der sauren Mucopolysaccha-ride und die Steigerung der Proteinsynthese als Ausdruck einer Stoffwechselaktivierung der ortsständigen Bindegewebs-zellen. Die Fibroblasten geben neben den sauren Mucopoly-sacchariden Molekülfäden in Form von Tropokollagen an die umgebende Grundsubstanz ab, die im extrazellulären Raum in die Primärfibrillen des Prokollagen überführt und in einem weiteren Schritt zur Kollagenfaser transformiert werden (52). Neben der Entwicklung kollagener Fasern kommt es zu Über-gängen von kollagenen in elastische Elemente, so daß schließ-lich eine zellarme, aber faserreiche Intimaverdickung, ein Skleroseherd mit starker Metachromasie entsteht. Innerhalb der beetartig in das Gefäßlumen vorspringenden Skleroseherde sind jederzeit erneute Quellungsvorgänge möglich. Die Meta-chromasie der Grundsubstanz nimmt hierbei ab. Durch Frei-werden der prosthetischen Gruppen der Mucopolysaccharide

kommt es zu einem Anstieg des Hydratationsvolumens und des Diffusionskoeffizienten der Zwischenzellsubstanz und damit zu einer Flüssigkeitsanreicherung (31). Die Folge ist eine allgemeine Aufquellung des sklerotischen Beetes mit einer erheblichen Aufsplitterung des elastisch-kollagenen Faserfilzes. Das während der Primärphase entstandene sklerotische Polster kann nicht gleichgültig für die vom Gefäßlumen aus versorgten Gefäßwandseinheiten bleiben. Die Schichtdicke hat zugenommen und beim Übersteigen eines Maximalwertes kommt es zu einer Perfusionsstörung des intramuralen, ernährenden Saftstromes und damit zur Hypoxidose (49).

Der in der Intima beginnende Prozess bleibt keineswegs auf die Innenhaut beschränkt. Auch die Media und die Intima - Media Grenze zeigen typische pathologische Veränderungen. Breite Ödemeinbrüche mit nachfolgenden Sklerosierungen sind beobachtet worden. Außerdem wurden isolierte, streifige Sklerosierungen der Media nachgewiesen. Es ist anzunehmen, daß es sich hierbei um die Folge eines Saftstaus durch Behinderung des intramuralen Perfusionsstromes handelt.

Neben der intramuralen Faserneubildung steht die Ablagerung von Plasmalipoiden und Plasmalipoproteiden als wesentlicher Teilvorgang des gesamten Gefäßwandumbauprozesses. Sklerosierung und Verfettung laufen in vivo räumlich und wahrscheinlich auch zeitlich nebeneinander ab. Nach den heute gültigen Vorstellungen stammt ein Großteil der in arteriosklerotisch veränderten Gefäßwänden abgelagerten Fette und Lipide entweder "direkt" aus der Nahrung oder wird in der Leber synthetisiert und dann in die Arterienwand eingeschleußt und hier deponiert. In kleinem Rahmen findet auch eine intramurale Lipidsynthese statt (25,35). Jedoch ist keineswegs die Erhöhung von Plasmalipoiden eine zwangsläufige Voraussetzung für die Entstehung der Arteriosklerose, wie wohl eine Hyperlipämie und Hypercholesterinämie den Umbauprozess der Gefäßwand wesentlich beeinflussen dürften, denn bei Stoffwechselgestörten mit erhöhten Lipid- und Lipoidwerten ist meist eine besonders starke Gefäßwandveränderung zu verzeichnen.

Eine nahezu regelmäßige Begleiterscheinung der Arteriosklerose ist die Gefäßwandverkalkung, deren auslösende Faktoren noch unbekannt sind. Die intramurale Bindung der Ca-Ionen

erfolgt durch die Mucopolysaccharide der Gefäßwand. Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen der Konzentration der kalziumbindenden Mucopolysaccharide und der Kalziumanreicherung in der Gefäßwand (9). Die Verkalkung ist aber nicht als Gradmesser der arteriosklerotischen Wandveränderungen anzusehen, sie ist lediglich eine Begleiterscheinung der Grundkrankheit. Da keine Faservermehrung ausgelöst wird, erfährt das Lumen keine Verengung; in seltenen Fällen kann das betroffene Gefäß zu einem starren Rohr umgewandelt werden (8).

Die weitverbreitete Ansicht, daß die Arteriosklerose eine Erkrankung des höheren Lebensalters ist, darf als überholt angesehen werden. Die Ausdehnung und die gestaltliche Ausformung des Prozesses nimmt mit steigendem Alter zwar ständig zu, mit einiger Regelmäßigkeit jedoch finden sich auch bei jungen Patienten, vorwiegend beim männlichen Geschlecht, typische Gefäßwandveränderungen (53).

V. Diagnostik der arteriellen Verschlusskrankheiten

In den meisten Fällen kann die Diagnose einer obliterierenden arteriellen Erkrankung durch eine genaue Anamnese und eine einfache klinische Untersuchung gestellt werden. Durch Oszillographie und Angiographie kann der Verschuß genau lokalisiert werden.

Familienanamnese: Hier sollte nach Herzkrankheiten, Gefäßerkrankungen und Störungen des Stoffwechsels gefragt werden, die einen Einfluß auf die obliterierenden Gefäßprozesse haben.

Eigene Anamnese: Wichtig sind Angaben über vorbestehende Blutdrucksteigerungen, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Hypothyreose, Gicht und Nikotinabusus. Angaben über einen Herzfehler, besonders eine Mitralstenose, lassen an einen embolischen Verschuß denken. Chronische Infekte weisen auf eine entzündliche Erkrankung der Gefäße hin. Auch Traumen und Erfrierungen können im Zusammenhang mit arteriellen Durchblutungsstörungen stehen. Bei älteren Frauen sollte nach dem Eintritt der Menopause gefragt werden, da danach bei ihnen die obliterierenden Arterienerkrankungen erheblich zunehmen. - Ein akutes Ischämiesyndrom weist auf einen plötzlichen embolischen, thrombotischen oder traumatischen Verschuß hin. Dagegen verursacht ein langsam voranschreitender Arterienverschuß kein dramatisches Krankheitsbild, da hier oft ein gut ausgebildeter Kollateralkreislauf eine ausreichende Ruhedurchblutung gewährleistet.

Bei den chronischen, peripheren, arteriellen Verschußkrankheiten werden vier klassische Stadien unterschieden.

Schema nach FONTAINE, KIM, KIENY (14):

Stadium	Leitsymptomatik
I	geringfügige Beschwerden wie Paraesthesien
II	zunehmender Latenzschmerz, Claudicatio intermittens
III	Ruhe- und Nachtschmerz
IV	Nekrosen, Gangrän

Die chronischen, peripheren, arteriellen Verschußkrankheiten werden nach ihrer Lokalisation in vier Gruppen eingeteilt.

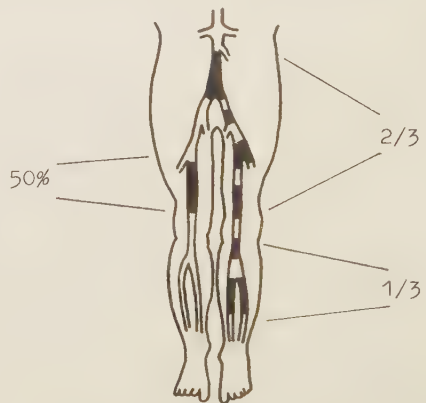
Schema modifiziert nach CAESAR (10):

Verschußtyp	Lokalisation	Symptome
Unterschenkel	distal der A. poplitea	kalte, blasse, häufig pelzige oder taube Zehen
Oberschenkel	A. femoralis	Schweregefühl in den Waden, leichte Ermüdbarkeit der Beine bis zur Claudicatio inter- mittens. Im Stadium III nächt- liche Ruheschmerzen
Becken	A. iliaca ext. (häufiger)	Beschwerdebild wie Oberschen- keltyp
	A. iliaca int. (weniger häufig)	ischiasartige Schmerzen, meist Erektionsschwäche und Impoten- tia coeundi
Aorta	subrenal	Schwächegefühl, manchmal Clau- dicatio intermittens, Schmer- zen im Beckenbereich, Potenz- störungen
	Bifurkation	

In vielen Fällen finden sich kombinierte, multilokuläre Verschußtypen, die sich nicht streng in ein Schema einordnen lassen.

Abb. 1

Häufigkeit der verschiedenen Verschußlokalisationen nach HEGEMANN (23):



Untersuchungsgang

Inspektion: Bei dieser ersten Untersuchung ist das Augenmerk auf Farbunterschiede (blaß, blaß-zyanotisch, blaurot), Ulcera, Prägangerän, Gangrän und Haar- und Nagelwachstum zu richten.

Temperaturvergleich: Im Anfangsstadium ist die Hauttemperatur oft gesteigert auf Grund einer kompensatorisch weitgestellten Endstrombahn. Dagegen ist die Haut im fortgeschrittenen Stadium immer kühl.

Palpation: Alle tastbaren Pulse, Aa. femorales, popliteae, tibiales posteriores et anteriores und die Bauchaorta, sind zu palpieren. Fehlen oder Abschwächung weisen auf eine Durchblutungsstörung hin, sind aber kein sicheres Kennzeichen. Bei gut ausgeprägten Kollateralen sind Fehldiagnosen möglich.

Auskultation: Einengungen des Gefäßlumens führen zur Turbulenz mit Wirbelbildung, durch die die Arterienwand in Schwingungen versetzt wird. Die im hörbaren Frequenzbereich an die Oberfläche weitergeleiteten Schwingungen können bei großen Gefäßen als Geräusch wahrgenommen werden. Die Strömungsgeräusche sind über der Stenose am lautesten.(10)

Belastungs- und Gehprobe: Auch diese Untersuchung ist zur Objektivierung der Diagnose unerlässlich. Durchzuführen sind die Ratschowsche Lagerungsprobe, die Zehenstandsübung und die Festlegung der beschwerdefreien Gehstrecke. Diese drei Methoden bilden auch die wesentlichen Übungen der späteren physikalischen Therapie.

Oszillographie: Bei der Oszillographie werden Blutdruckmanschettenpaare an bestimmten Abschnitten der Extremitäten angelegt und der Puls bei verschiedenem Manschettendruck registriert (18). Die Schreibung erfolgt mechanisch oder elektronisch. Für die Beurteilung des Oszillogramms sind Seitendifferenzen der Amplitude, Form der oszillatorischen Ausschläge und der Manschettendruck, bei dem die größte Amplitude registriert wird (sogenannter oszillatorischer Index) von Bedeutung. Seitenunterschiede bis zu 50% sind nach SAMUELS (50) noch nicht sicher pathologisch.

Venenverschußplethysmographie: Diese Methode bietet die Möglichkeit, eine quantitative Aussage über den arteriellen Einstrom in einen Extremitätenabschnitt zu machen. Die praktische

Verwendbarkeit hat sich in letzter Zeit bei den verschiedenen Untersuchungen bestätigt (6,11).

Arteriographie: Für die Indikation zu gefäßchirurgischen Maßnahmen ist die Angiographie, von wenigen Ausnahmen abgesehen, unentbehrlich. In manchen Fällen ist neben einer Aortographie eine Femoralisangiographie notwendig, um beim Aortenverschluß Indikation und Kontraindikation für restaurative Gefäßeingriffe, besonders bei multilokulären Verschlußstrecken, sicher bestimmen zu können. Das diagnostische Grundprinzip besteht in der röntgenologischen Abklärung der arteriellen Zu- und Abflüssen durch Injektion von Kontrastmitteln (4).

VI. Therapie der arteriellen Verschußkrankheiten

A. Chirurgische Therapie

1. Rekonstruktive Maßnahmen

Halboffene Endarteriektomie

Offene Endarteriektomie (Patch)

Autoplastisch verpflanzte Vene - Bypass (Vena saphena magna)

Implantation von feinmaschigen, elastischen Kunststoffprothesen aus Dacron oder Teflon

Von anderen Methoden - Extirpation und Transplantation gefriergetrockneter Venen von Leichen - ist man des schlechten Erfolges wegen wieder abgekommen.

Halboffene Endarteriektomie

Die Membrana elastica interna und externa, als die zwei elastischen Grenzmembranen, eignen sich als mögliche Trennebenen für die instrumentelle Auslösung des Verschußzylinders. Man neigt heute immer mehr zu der adventitianahen Ebene entlang der Membrana elastica externa, vor allem wenn die Media verkalkt ist oder im Bereich der Membrana elastica interna keine geeignete Dissektionsebene gefunden werden kann (65).

Im aorto-iliacalen Bereich wird von VOLLMAR die Radikalooperation empfohlen, das heißt, die Ausräumung des pathologisch veränderten Intimazyllinders von Bifurkation zu Bifurkation.

Die Indikation zur halboffenen Ringdesobliteration ist in folgenden Fällen gegeben: in erster Linie bei kurzen Segmentverschlüssen und Stenosen im Beckenbereich, bei längeren einseitigen Iliacaverschlüssen; weiterhin bei Verschlüssen des femoro-poplitealen Abschnittes. In den meisten Fällen genügt lediglich eine distale Arteriotomie als Eingangsstelle zur Desobliteration. Bei langen Verschlüssen ist jedoch zu empfehlen, die Ausräumung von einer proximalen und einer distalen Gefäßöffnung aus vorzunehmen.

Die halboffene Endarteriektomie ist gekennzeichnet durch eine kurze Operationszeit, die entscheidend vor intra- und postoperativen Komplikationen schützt, besonders bei Vorliegen

einer koronaren Herzerkrankung und bei reduziertem Allgemeinzustand des Patienten. Weiterhin spricht eine einfache technische Operationsmethode für die halboffene Endarteriektomie. Auch das Erhaltenbleiben des Arterienaußenzyklinders im Gewebeverband (rasche Intimaregeneration von drei bis vier Monaten) und die Möglichkeit bei Rezidivverschluß eine erneute Ausschälung vorzunehmen, können als wesentliche Vorteile des halboffenen Verfahrens angesehen werden.

Die operative Ausschälung wird mit Hilfe eines stumpfen, schräggestellten Metallringes in der Schicht der Lamina elastica externa oder interna vorgenommen, der Ringstripper wird am freien Ende mit einer Klemme rotiert (Spiraldissektion).

Offene Endarteriektomie

Der wesentliche Vorteil dieser Methode gegenüber der halboffenen Endarteriektomie besteht darin, daß von einer Längsarteriotomie aus die verdickte, pathologische Intima unter Sicht in toto entfernt werden kann.

Die Indikation für die offene Endarteriektomie ist gegeben bei kurzen Segmentverschlüssen im aorto-iliacalen Bereich (10 cm) und bei längeren Verschlüssen (bis 30 cm) im femoro-poplietalen Bereich. Die peripheren Unterschenkelarterien können aus technischen Gründen nicht durch eine Desobliteration wiederhergestellt werden. Außerdem besteht die erhöhte Gefahr einer Restenosierung.

Besondere Sorgfalt ist der Versorgung der distalen Intimastufe entgegen zu bringen. Sie muß gut heruntergesteppt werden, um zu verhindern, daß sie vom Blutstrom unterspült und aufgehoben wird (64). Um den Blutstrom daran abzulenken, wird sie in schräger Richtung angelegt. Die proximale Versorgung der Intimastufe ist weniger kompliziert, da der Blutstrom die Intimaränder an die Gefäßwand preßt und somit keine Dissezierung entsteht. Das Heruntersteppen erübrigt sich. In beiden Fällen scheint es jedoch angezeigt, die proximale Intimastufe etwas distal und die distale Stufe etwas proximal der Arteriotomiegrenze anzulegen. Um eine Stenosierung zu verhindern, soll die Längsarteriotomie mit Hilfe eines Patches verschlossen werden. Im femoro-poplietalen Bereich wird ein Venenpatch verwandt, im Beckenbereich ein Kunststoffpatch aus Dacron.

Die offene Endarteriektomie kann als zeitraubend und belastend angesehen werden. Sowohl Infektionsgefahr als auch Wundheilungsstörungen werden beobachtet. Durch die langstreckige Sklettierung des Gefäßes wird die Intimaregeneration verzögert und somit ein Rezidivverschluß begünstigt. Trotz des Vorteils einer optimalen Sichtkontrolle scheint die offene Endarteriektomie der halboffenen Endarteriektomie unterlegen zu sein (65).

Bypass

Als Gefäßersatz beim Bypassverfahren, mit dem die obliterierte Arterienstrecke im Nebenschluß umgangen wird, dienen die autologe Vena saphena magna und die alloplastischen Transplantate aus Dacron oder Teflon. Für die großkalibrigen Gefäße oberhalb des Leistenbandes stehen keine geeigneten Venentransplantate zur Verfügung; hier ist das Kunststoffrohr, das sich auch noch nach Jahren als durchgängig erweist, eine ausgezeichnete Methode zur Rekonstruktion. Distal des Leistenbandes, bei den Gefäßen mit weniger weitem Lumen, kommt das Venentransplantat zur Anwendung. Der Nachteil des Kunststoffrohrs gegenüber dem Venentransplantat besteht darin, daß sich bei den künstlichen Röhren nur an den Randpartien eine Intima bildet und es dadurch zu einer schnellen Fibrinbildung und zu einem rascheren Verschluß kommt als bei transplantierten Venen mit durchgehender Intima (34). Ist es aus bestimmten Gründen unmöglich im Oberschenkelgebiet eine Rekonstruktion mittels einer Vene durchzuführen, so kann auch hier ein Kunststofftransplantat zur Anwendung kommen, wobei allerdings in 50% der Fälle mit einem Spätverschluß gerechnet werden muß. Bis dahin kann aber ein Kunststofftransplantat dem Patienten Zeit schenken, in der er genügend eigene Kollateralen entwickelt, die ihn dann vor einer Amputation schützen (23). Bei der Bypassoperation bestehen zwei Möglichkeiten der Anastomose: die End zu End- und die End zu Seit-Methode. Strömungsmechanisch gesehen ist die End zu End-Anastomose überlegen, doch werden die Unterschiede umso geringer, je kleiner der Anastomosewinkel ist. Ansonsten überwiegen aber die Vorteile der termino-lateralen Verbindung.

Die wesentlichen Positiva sind:

1. die gute Ausgleichsmöglichkeit von Kaliberdifferenzen
2. eine Vergrößerung der Anastomoseöffnung und damit Vor-

beugung einer Stenosierung

3. die Erhaltung der Kollateralgefäße und somit im Falle der Thrombosierung der Prothese mindestens keine Verschlechterung der Durchblutungsverhältnisse (34).

Komplikationen der gefäßplastischen Eingriffe:

1. die Nahtinsuffizienz, meist zwei- oder mehrzeitig verlaufend, also fast immer korrigibel
2. die Bildung eines Aneurysmas, fast ausnahmslos entstehend als Folge einer Anastomoseinsuffizienz
3. die Wundinfektion, die bei der alloplastischen Gefäßoperation immer das Schicksal der Prothese besiegelt
(Hier liegt der wesentliche Grund für die Überlegenheit der Thrombendarteriektomie gegenüber der prothetischen Gefäßplastik und die Erweiterung ihrer Indikation auch auf die langstreckigen Verschlüsse) (65)
4. die Früh- und Spätthrombosen

2. Palliativ-chirurgische Maßnahmen

Sympathektomie

Bei der lumbalen Sympathektomie werden die entsprechenden sympathischen Ganglien in Höhe von L_2 und L_3 entfernt, ein operativ-technischer Eingriff, der leicht durchzuführen ist und für den Patienten keine wesentliche Belastung darstellt.

Folgende Wirkungen können von der lumbalen Sympathektomie erwartet werden (22,23):

1. Bei durchgängiger Strombahn:

Ein Ausfall der Schweißsekretion; eine Steigerung der Hauttemperatur auf Grund der vermehrten Durchblutung infolge Weitstellung der Endstrombahn und Öffnung der peripheren arterio-venösen Anastomosen; eine bessere Durchwärmung der Haut. Die vorwiegend vom Stoffwechsel gesteuerte Muskeldurchblutung wird kaum beeinflusst.

2. Bei obliterierenden Arterienerkrankungen:

Eine Wiederherstellung der akralen Strombahn; eine Vasodilatation und Verminderung des Strömungswiderstandes im Kollateralnetz; ein Wachstumsreiz auf die Kollateralgefäße auf Grund der vermehrten Durchblutung und damit eine Querschnittsvergrößerung.

Je mehr der Strömungswiderstand der Kollateralen im Vergleich zu jenem der akralen Strombahn abnimmt, desto besser ist die poststenotische Durchblutung. Eine Ulcusheilung und ein Wiederauftreten von Fußpulsen werden durchaus möglich (59). Ein Verschwinden der Claudicatio intermittens wird oft beobachtet. Sie wird jedoch besser beeinflusst bei der Endangiitis obliterans am Unterschenkel als bei arteriosklerotischen Becken- oder Beinarterienverschlüssen (23).

Die Sympathektomie hat ihre beste Indikation bei tiefsitzenden Gefäßverschlüssen (distal der A. poplitea) und gleichzeitiger, möglichst ungestörter Durchblutung der Becken- und Oberschenkelarterien (63). Im Stadium I sollte eine Grenzstranresektion nie durchgeführt werden. Im Stadium II ist sie indiziert bei jungen Patienten mit sehr engen distalen Gefäßen, bei denen eine chirurgische Therapie auf Grund beruflicher Behinderung angezeigt erscheint. Im Stadium III und IV soll eine Wiederherstellung der Gefäßwand vorgenommen werden. Wenn beim Beckentyp zusätzlich ein peripherer Verschluß vorliegt, ist hier die Sympathektomie gerechtfertigt (59). Weiterhin besteht die Indikation bei der Gangrän, die jedoch einer gezielten konservativen Vorbehandlung bedarf. In der Regel setzt sich nach der lumbalen Sympathektomie die Umwandlung von der feuchten in die trockene Gangrän fort (45).

Als Komplikationen müssen folgende Möglichkeiten in Betracht gezogen werden:

1. Paradoxe Reaktion und periphere Kreislaufdekompensation
2. Neuralgia paraesthetica (Post Sympathektomie Syndrom)
3. Störungen der Sexualfunktion (Erektionsstörungen) nach doppelseitiger Sympathektomie in 50% der Fälle (23)
4. In seltenen Fällen kann es bei Absinken des Perfusionsdruckes nach der Sympathektomie distal der Obliteration zur akuten Verschlimmerung der Ischämie kommen, bei der dann Ruheschmerz oder Gangrän zur Amputation zwingen.

Grundsätzlich soll nach HEGEMANN (23) keine Grenzstrangresektion vorgenommen werden, wo eine Rekonstruktion möglich ist.

Schema nach SEHN (59), Erfolgsaussichten bei der Sympathektomie:

	gut	schlecht
Alter	unter 40 Jahre	über 40 Jahre
Krankheitsverlauf	langsam progredient oder stationär	rasch progredient
Lokalisation und Stadium	Beckentyp II Oberschenkeltyp II + III, Unterschenkeltyp II bis IV	Beckentyp III + IV Oberschenkeltyp IV
Verschlußausdehnung	Segmentverschluß mit guter Kollateralbildung	kombinierte und ausgedehnte Verschlüsse mit spärlichen Kollateralen
Sympathikustonus	ausgeprägt kühle, cyanotische Akren; enggestellte Venen	keine Zeichen des erhöhten Sympathikustonus
reaktive Hyperämie	unter 20 sec.	über 30 sec.
Venenfüllung	unter 30 sec.	über 40 sec.
Ödem	durch Horizontal-lage beeinflußbares Ödem	durch Horizontal-lage nicht beeinflussbares Sklerödem - Sklerodermie

Amputation

Die Amputation muß immer die chirurgische ultima ratio bleiben und niemals von vornherein in den Behandlungsplan miteinbezogen werden. Bei den heutigen Möglichkeiten der Früherkennung einer Durchblutungsstörung der Extremitäten sollte eine Amputation

nur noch notwendig sein, wenn ein peripherer Verschluß, der inoperabel ist, konservativ nicht mehr zu behandeln ist.

B. Konservative Therapie

1. Medikamentöse Maßnahmen

Die medikamentöse Therapie hat im wesentlichen zwei Ziele, die Beseitigung von Strömungshindernissen durch Auflösung von Gerinnseln und die Verhütung der sekundären Thrombosebildung, sowie die Förderung und Weitstellung des Kollateralkreislaufs. Die Wahl des Behandlungsverfahrens hängt in erster Linie davon ab, ob es sich um ein akutes oder ein chronisches Geschehen handelt, außerdem ist die Lokalisation und Ausdehnung, ebenso wie die Funktionstüchtigkeit der Kollateralen, maßgeblich für den Erfolg der medikamentösen Therapie.

Fast alle im Handel befindlichen Präparate führen lediglich zu einer allgemeinen Vasodilatation, nicht zu einer vermehrten Durchströmung der erkrankten Extremität. Die pathologisch veränderten Gefäße sind nicht mehr erweiterungsfähig. Oft kommt es sogar zu einer verschlechterten Durchblutung, weil eine allgemeine Vasodilatation den Blutdruck senkt und damit weniger Blut durch die vorhandenen Stenosen gepreßt wird. Eine bessere Durchblutung der betroffenen Gefäßprovinzen läßt sich dagegen nur erreichen, wenn gleichzeitig mit der Weitstellung der Gefäße auch das Minutenvolumen des Herzens ansteigt und der mittlere Blutdruck nicht wesentlich abfällt (57).

Ob die Erkrankung arteriosklerotischer oder entzündlicher Natur ist, beidesmal ist eine Basistherapie notwendig, die vor allem in der Ausschaltung von Risikofaktoren besteht. Dies wären die Behandlung einer Hypertonie, die optimale Einstellung des Diabetes, die Regulation von Fettstoffwechselstörungen und vor allem die radikale Nikotinabstinenz. Nicht selten sind spontane Remissionen nach konsequenter Aufgabe des Rauchens bei bereits manifesten Durchblutungsinsuffizienzen beobachtet worden (60). Weiterhin sollte eine vernünftige Diät zusammengestellt werden, die insbesondere zugunsten des Eiweißes den Fettanteil stark einschränkt.

Eine lokale Durchblutungszunahme ohne stärkere Rückwirkungen auf den Gesamtkreislauf kann durch intraarterielle Infusionen

erzielt werden. Hierzu eignen sich allerdings nur Substanzen mit kurzer Halbwertszeit im Blut, deren Abbau erfolgt, ehe sie in wirksamer Konzentration in venöse Strombahnen gelangen. Diese Bedingung erfüllen die Adenosintriphosphorsäure und einige Adenylkörpergemische, die sowohl die Muskel- als auch die Hautgefäße erweitern.

Als vorteilhaft hat es sich erwiesen, die medikamentösen Vasodilantien mit einem aktiven Gefäßtraining zu verbinden. Das heißt, Bewegungsübungen während der intraarteriellen Applikation (54).

Die intraarterielle Sauerstofftherapie ist wieder weitgehend verlassen worden, da sie keine Substitutionstherapie darstellt und der hyperämisierende Effekt, der als reaktive Aktion auf eine passagere Blutstromblockade zu verstehen ist, wesentlich geringer ist, als beispielsweise nach intraarterieller ATP - Verabreichung.

Eine bedeutend grössere Rolle als bei den chronischen Verschlüssen stellt die Antikoagulantientherapie bei den akuten Prozessen dar. Bei einer erfolgreichen Thrombolyse, die im allgemeinen mit Streptokinase durchgeführt wird, ist anschließend eine konsekutive Antikoagulantientherapie unbedingt notwendig, da sich an den Stellen der eben aufgelösten Gerinnsel schnell neue Thromben bilden (54).

Auf Grund der begrenzten Erfolgsaussichten der medikamentösen Behandlung muß gesagt werden, daß dort, wo eine Operation möglich ist, nicht erst mit einer konservativen Therapie begonnen werden soll.

2. Physikalische Therapie

Die Hauptaufgabe der physikalischen Therapie ist die Gehschule, die aktive Gymnastik zur Gefäßerweiterung. Grundsätzlich gibt es zwei verschiedene Methoden, um eine Kollateralentwicklung und eine Gefäßerweiterung zu erreichen, nämlich die sogenannten Ratschowschen Rollübungen und das Schlüsselsche Geh- bzw. Intervalltraining. Alle anderen Maßnahmen wie Massagen, Bäder und Elektrotherapie sind in ihrer Wirkung begrenzt und haben nicht die Erfolge aufzuweisen, die die erstgenannten Übungen auszeichnen.

Bei den Ratschowschen Übungen liegt der Patient auf dem Rücken, hebt die Beine steil in die Höhe, wobei er die Ober-

schenkel mit den Händen abstützt, und führt kreisende Bewegungen in den Fußgelenken durch. Bei Ermüdung, bei Auftreten von Schmerzen oder Paraesthesien setzt sich der Patient wieder auf und läßt die Beine aus dem Bett heraushängen. Diese Übung wird zwei- bis dreimal wiederholt und mehrmals täglich durchgeführt. Die Rollübungen erhöhen das Durchströmungstempo und steigern die arterio-venöse Druckdifferenz. Es kommt zu einer ständigen Mehrdurchblutung, die nach zehn Minuten Üben eine Mehrdurchströmung der Glieder bis auf das Drei- bis Vierfache herbeiführt (2).

Für das Schlüsselsche Gehtraining eignen sich alle Patienten mit Ausnahme derer, die Ruheschmerzen und Nekrosen haben und venöse Komplikationen mit Thrombosen aufweisen. Das Gehmaß muß individuell eingestellt werden. Beim Gehen sollten keine Beschwerden eintreten. Zunächst wird die Zeit gemessen, die Claudicatiobeschwerden verursacht, dann wird die Übungsdauer auf zwei Drittel dieser Zeit festgesetzt. Nach einigem Training kann die Dauer der Übung gesteigert werden.

Die Länge des Übungsweges sichert einen noch genügend starken Vaskularisationsreiz, vermeidet aber jede Überforderung (55).

VII. Diabetes mellitus und chronische arterielle

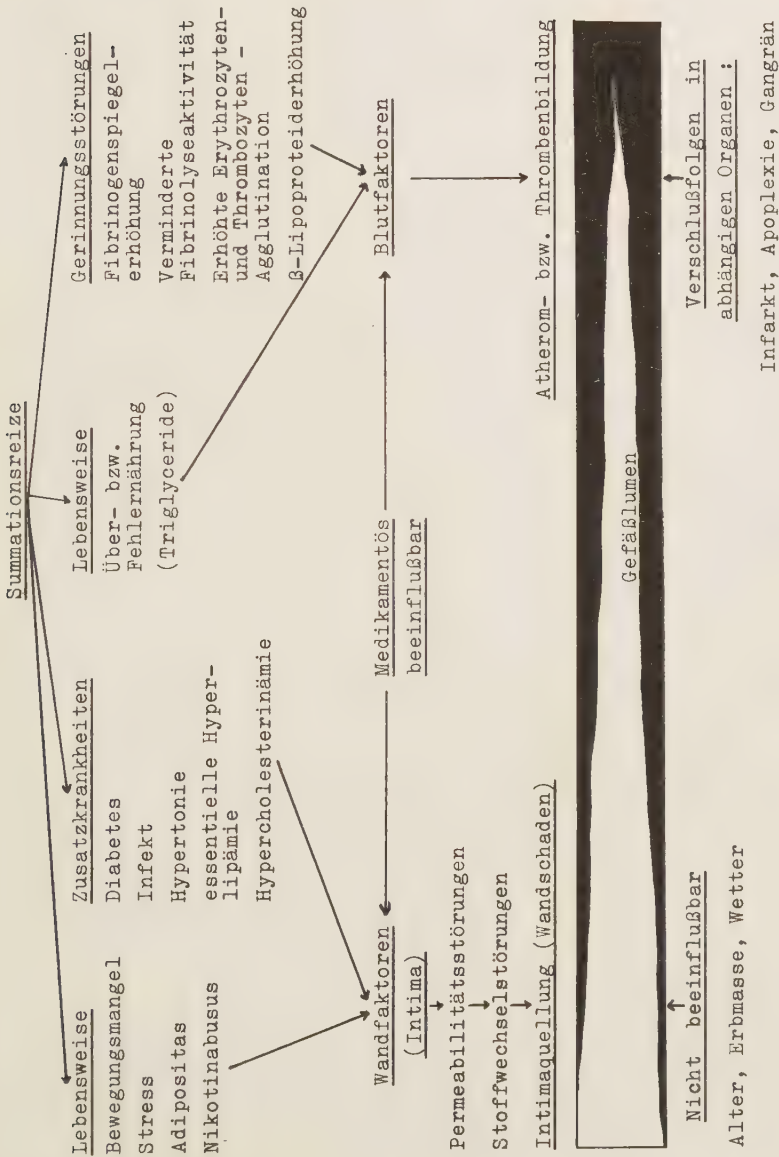
Durchblutungsstörungen

Wenn man auch heute allgemein zu der Auffassung neigt, die chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen in Form der Arteriosklerose im Rahmen eines Diabetes mellitus als Spätsyndrom zu charakterisieren (27), so stehen doch noch, trotz vieler neuer Forschungsergebnisse auf diesem Gebiet, eine Reihe von Fragen offen, deren Beantwortung letztlich einen schlüssigen Beweis der Theorie geben könnten.

Offen ist noch immer, ob primär eine Störung des Fettstoffwechsels (56), des Kohlehydratstoffwechsels (42) oder Eiweißverschiebungen, die mit beiden Stoffwechselstörungen einhergehen (24), für die Entstehung der Arteriosklerose verantwortlich zu machen sind. Sicher erscheint jedenfalls, daß der beim Diabetiker vielfach vorhandene nephrogene Hochdruck, die Hyperglykämie und die der Manifestation des Diabetes oft vorausgehende Fettleber (44) einen entscheidenden Einfluß auf die Entstehung der Arteriosklerose haben.

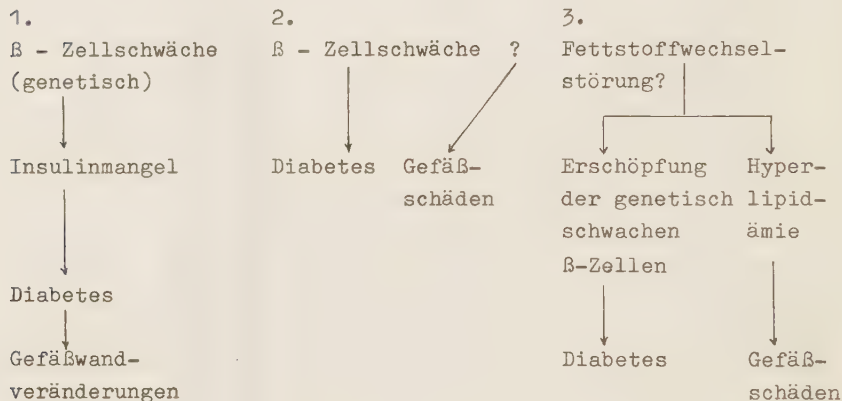
Auf eine einzige Ursache läßt sich die Entwicklung der Arteriosklerose weder beim Zuckerkranken noch beim Nichtdiabetiker zurückführen. Vielmehr ist immer eine polyätiologische Entstehung anzunehmen (3). Wie aus der nachstehenden Abbildung auf Seite 31 zu sehen ist, auf der die wichtigsten sklerosefördernden Noxen zusammengestellt sind, ist der Diabetes mellitus nur einer der die Arteriosklerose begünstigenden Faktoren. Seine unbestritten eminente Wichtigkeit resultiert gewiß aus der besonderen pathologischen Stoffwechsellage, der oftmaligen essentiellen Hyperlipämie, der Hypertonie und den bei vielen Patienten auftretenden Stoffwechselentgleisungen auf Grund einer ungenügenden Einstellung des Diabetes.

Schema über Faktoren, die zu einer obliterierenden Gefäß-
erkrankung führen (68):



Warum nun der Diabetes mellitus auch ohne die erwähnten Begleitsymptome als arteriosklerosefördernd angesehen wird, darüber bestehen Theorien und Ergebnisse morphologischer Untersuchungen, von denen hier einige angeführt sein sollen.

MARBLE (38) neigt zu der Ansicht, daß eine dem Insulinmangel des Diabetikers übergeordnete Fettstoffwechselstörung für die Gefäßwandveränderungen verantwortlich ist und gibt folgende möglichen formalen Hypothesen zur Entstehung von Gefäßwandveränderungen:



BÜRGER (42) verlegt die diabetische Kreislaufstörung in das terminale Stromgebiet, weil die Kapillaroberfläche die Synapse zwischen Kreislauf und Stoffwechsel darstellt. So soll es einmal zu einer Störung im Arbeitsstoffwechsel und der Arbeitsökonomie des Diabetikers, zum anderen aber auch zu Veränderungen in den Kapillargebieten und an den großen Gefäßen kommen. IRVINE (42) stellte auf Grund elektronenmikroskopischer Untersuchungen fest, daß die Endothelien bei der diabetischen Glomerulosklerose eine basalmembranähnliche Substanz sezernieren, die im Zytoplasma der Zellen abgelagert wird und zu einer starken Verdickung der Basalmembran führt.

JAHNKE (42) fand ebenfalls eine diffuse Verdickung des Basalmembranen, die sich an den Schlingen der Glomerula aber auch an den Tubuli, den Arterien und Venen in unterschiedlicher Schwere und Ausdehnung zeigte. Durch Nierenbiopsie und Elektronenoptik konnte er nachweisen, daß bei Diabetikern mit völlig normalen klinischen und funktionellem Befund bereits

eine diabetische Nephropathie vorlag. Bei allen Fällen mit klinisch und funktionell abnormen Befunden und Hochdruck fanden sich entsprechend ausgedehntere morphologische Veränderungen.

ORMES und SELBACH (42) schließlich konnten zeigen, daß diese Sekretionsanomalie mit darauf folgender Verdickung der Basalmembran sich ubiquitär im ganzen Organismus und im Bereich der Arterien in allen Gefäßwandschichten nachweisen läßt.

HAMMERL und PICHLER (42) unterstrichen die Bedeutung der peripheren Gefäßerweiterung mit Dilatantien, um eine bessere Stoffwechselsituation zu bekommen. So beobachteten sie als Folge der Gefäßerweiterung eine Normalisierung pathologisch veränderter Lipoid-Spektren, insbesondere eine Wirkung auf den Cholesterin-Stoffwechsel. Über den Weg einer Gefäßerweiterung mit günstiger Beeinflussung des gestörten Fettstoffwechsels scheint es zu einer Besserung der Kreislaufverhältnisse zu kommen.

LUNDBAEK (37) hält die Angiopathia diabetica auch für eine Folge lang anhaltender biochemischer Blutabnormitäten, die Ursache dieser Blutveränderungen sei aber noch zu wenig erforscht, so daß man heute noch keine bestehende Ansicht voll unterstützen könne. Er mißt allerdings einem hohen Blutzuckerspiegel keine entscheidende Bedeutung zu, denn sonst könnte man erwarten, daß sich die diabetische Angiopathie bei gut kontrollierten Patienten nicht einstelle. Jedoch sind auch bei solchen Patienten schwere Angiopathien zu finden, wenn auch eine gute Kontrolle einen gewissen Schutz gewährt. Mit einer konsequenten guten Diabetesbehandlung läßt sich zweifellos Einfluß nehmen auf das Ausmaß der diabetischen Angiopathie (41). Noch wichtiger wäre es allerdings, die Manifestation hinauszuzögern oder zu verhindern, was nur durch früheste diagnostische Maßnahmen und eine entsprechende Prophylaxe in vielen Fällen gelingen könnte.

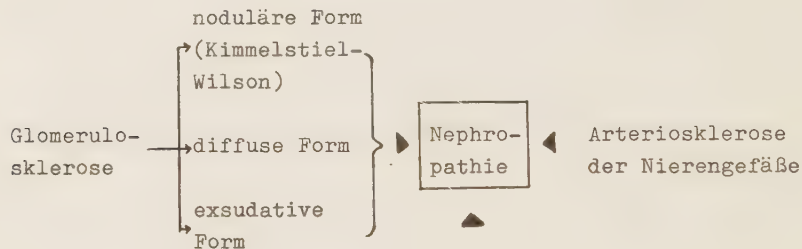
Schema über Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Gefäßsystem nach MEHNERT (41):

Diabetische
Mikroangiopathie

Makroangiopathie
bei Diabetes
mellitus

Retinopathie

Koronarsklerose



Neuropathie

evtl.
Pyelo-
nephritis

Zerebralsklerose

Ferner:

Gefäßver-
änderungen
an

Haut
Muskulatur

Gangrän

Sklerose der
Beinarterien

Konjunktiva
Plazenta
Skelett

evtl.
Infektion

VIII. Untersuchungen am Krankengut der Chirurgischen Klinik

der Universität Erlangen-Nürnberg

Es wird über Verlauf und klinische Daten bei 144 Diabetikern berichtet, die wegen arterieller Durchblutungsstörungen der Beine zwischen dem 1.1.1956 und dem 31.7.1968 in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg stationär behandelt wurden. Die vorliegenden Ergebnisse stammen aus den Unterlagen des Klinikarchives und aus einer zusätzlichen persönlichen Umfrage, die bei 69,4% des Kollektivs durchgeführt wurde.

Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Geschlechtsverteilung ergab 114 männliche und 30 weibliche Patienten, die zu Beginn ihres Klinikaufenthaltes ein durchschnittliches Alter von 60,4 Jahren ($s=8,1$) beziehungsweise 65,6 Jahren ($s=10,0$) aufwiesen. (siehe Fußnote)
Bei Beginn der ersten Krankheitssymptome hatten die Männer ein Durchschnittsalter von 59,2, die Frauen von 65,4 Jahren. Die verstrichene Zeit zwischen den ersten Symptomen der Durchblutungsstörungen und dem ersten Krankenhausaufenthalt betrug bei den Männern durchschnittlich 41 Monate, bei den Frauen 24 Monate. Der Arzt wurde im Mittel sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen 14 Monate nach Beginn der ersten Symptome aufgesucht.

Krankheitsbeginn

Stadium	Durchschnittsalter in Klammern	
	♂	♀
I	38,2% (55,4)	16,7% (70,4)
II	48,2% (55,4)	46,7% (60,0)
III	1,8% (64,5)	10,0% (70,7)
IV	11,8% (61,5)	26,6% (60,4)

Zustand bei Klinikaufnahme

Stadium	♂	♀	♂+♀
I	2,7%	3,3%	2,8%
II	38,9%	10,0%	37,0%
III	18,6%	20,0%	18,9%
IV	39,8%	66,7%	41,3%

Männer und Frauen zusammengerechnet ergab sich bei Krankheitsbeginn folgendes Bild: Stadium I 33,6%, Stadium II 47,8%, Stadium III 3,6% und Stadium IV 15,0%. Die 33,6% bei Stadium I erscheinen anteilmäßig zu gering, doch sind diese diskreten Beschwerden wahrscheinlich oft nicht beachtet worden.

$$\text{Arithmetisches Mittel: } M = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n} \quad \text{Standartabweichung: } s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n x_i^2}{n} - \left(\frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n}\right)^2}$$

Stadium IV

Nekrosen oder Gangrän an:

befallene Zehen:

	♂	♀	♂+♀		♂	♀	♂+♀
einer oder mehreren Zehen	73,4%	85,0%	76,9%	Großzehe	31,4%	24,2%	29,0%
Vorfuß	15,6%	5,0%	12,3%	2. Zehe	17,6%	21,2%	19,2%
Ferse	4,4%	-	3,1%	3. Zehe	13,7%	27,3%	21,3%
gesamter Fuß	2,2%	-	1,5%	4. Zehe	11,8%	9,1%	10,9%
Unterschenkel	4,4%	10,0%	6,2%	5. Zehe	25,5%	18,2%	23,2%

Familienanamnese

Über die erbliche Belastung als ätiologischer Faktor wurde berichtet. 34,2% der männlichen und 38,9% der weiblichen Patienten hatten ein oder mehrere diabetische Familienangehörige 1. oder 2. Grades. Männer und Frauen zusammengerechnet ergab sich ein Wert von 35,1%. Über periphere Durchblutungsstörungen bei ein oder mehreren Familienangehörigen berichteten 18,9% der Patienten.

Nikotinguß

Der Nikotinguß, der die Manifestation und die Prognose der arteriosklerotischen und entzündlichen Gefäßprozesse negativ beeinflusst (21), war in unserem Kollektiv bei den Männern stark verbreitet.

	♂	♀
Raucher gesamt	93,7%	13,1%
über 20 Zigaretten/die	25,2%	4,3%
5 - 20 Zigaretten/die	52,7%	4,4%
1 - 5 Zigaretten/die	15,8%	4,4%
Nichtraucher	6,3%	86,9%

Adipositas

Die Bedeutung der Adipositas als ätiologischer Faktor für den Diabetes mellitus (13,21,28) und die obliterierenden Gefäß-erkrankungen (68) ist anerkannt. Unter Zugrundelegung eines statistischen Normalgewichtes in Abhängigkeit von Geschlecht, Größe und Alter (17) konnte jedoch in unserem Kollektiv kein besonders großer Prozentsatz von adipösen Patienten ermittelt werden. 48,7% der Männer waren normalgewichtig, 15,5% untergewichtig, 21,4% mäßig übergewichtig und 14,4% stark übergewichtig. Bei den Frauen war sowohl der Prozentsatz der Normalge-

wichtigen mit 57,1%, als auch der der stark Übergewichtigen mit 23,8% etwas höher. 14,3% der Frauen waren untergewichtig, 4,8% mäßig übergewichtig. Insgesamt ergab sich eine Normalgewichtigkeit bei Männern und Frauen von 50,5%.

Hämoglobinwerte und Hämatokrit

	♂	♀	♂+♀
Hb unter 85 mg%	18,6%	61,1%	26,0%
Hb 85 - 115 mg%	77,9%	38,9%	71,1%
Hb über 115 mg%	3,5%	-	2,9%

Hämatokrit unter 38%	6,6%	27,3%	12,2%
Hämatokrit 38-50%	83,4%	72,7%	80,5%
Hämatokrit über 50%	10,0%	-	7,3%

BKS und Leukozytenwerte

	♂	♀	♂+♀
Senkung in einer Stunde unter 15 mm	41,3%	32,0%	39,3%
Senkung in einer Stunde über 15 mm	58,7%	68,0%	60,7%

unter 8000 Leukozyten	46,7%	52,0%	47,7%
über 8000 Leukozyten	53,3%	48,0%	52,3%

Hypertonie

Blutdruckwerte bis 145/90 mm/Hg hatten 41,7% der Männer und 48,0% der Frauen. Einen systolischen Blutdruck zwischen 145 und 160 mm/Hg konnten wir bei 39,6% der Männer und bei 12% der Frauen feststellen. Blutdruckwerte über 160 mm/Hg fanden sich bei 18,7% der Männer und 40% der Frauen. Einen diastolischen Druck von 100 mm/Hg und mehr zeigten 18,7% der männlichen und 12,0% der weiblichen Patienten.

Andere Manifestationen arterieller Verschußkrankheiten

Herzbeschwerden treten bei chronischen, arteriellen Verschußkrankheiten vermehrt auf. 23,8% des Gesamtkollektivs hatten vor oder während ihres stationären Aufenthaltes einen Herzinfarkt erlitten. Bei 13,1% der Männer und 12,5% der Frauen konnten Stenocardien festgestellt werden. Im Elektrokardio-

gramm zeigten sich bei 53,2% der Männer und 50,6% der Frauen Zeichen einer Koronarinsuffizienz.

Cerebrale Durchblutungsstörungen in Form eines apoplektischen Insultes hatten 10,3% der Männer und 16,3% der Frauen.

Klinische Befunde

Es zeigte sich bei männlichen und weiblichen Patienten, daß in den meisten Fällen Beschwerden an beiden unteren Extremitäten auftraten. 71,1% der Männer und 60,0% der Frauen klagten über Beschwerden an beiden Beinen. Im Gesamtkollektiv waren nur bei 9,7% der Fälle Leisten- und Fußpuls der erkrankten Extremität tastbar. In 53,1% der Fälle war der Leistenpuls positiv, der Fußpuls dagegen negativ und bei 37,2% der Patienten konnte weder ein proximaler noch ein distaler Puls nachgewiesen werden. Ein tastbarer Puls im Stadium IV lag nur bei 3 Patienten vor.

Eine genauere Diagnose als bei der Palpation der Pulse läßt sich durch die Oszillographie erheben. Im Gesamtkollektiv zeigte sich in 17,5% ein normales Oszillogramm bis zur Ableitungsstelle an den Füßen, in 30,1% waren die Ausschläge bis einschließlich zum Unterschenkel normal, in 27,8% bis einschließlich zum Oberschenkel und bei 24,6% der Patienten konnten keinerlei Ausschläge festgestellt werden.

Es ließ sich nachweisen, daß das Oszillogramm noch Ausschläge registriert, die durch die Pulspalpation nicht mehr zu erfassen sind. Bei negativem Fußpulsbefund konnte die Oszillographie in 7,8% der Fälle noch Oszillationen aufzeigen.

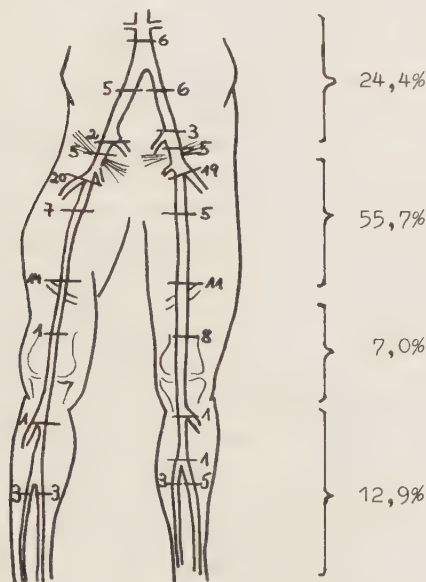
Erst die Angiographie gibt den genauen Aufschluß über Sitz und Ausdehnung der obliterierenden Gefäßveränderung (Abb.2). Bei den Männern wurde in 107 Fällen, bei den Frauen in 27 Fällen eine translumbale Aortographie und in vielen Fällen noch eine zusätzliche Femoralisangiographie durchgeführt. Bei den männlichen Patienten wurden 39 Einfachverschlüsse, 29 Zweifachverschlüsse und 5 Mehrfachverschlüsse registriert. Im weiblichen Kollektiv lagen die prozentualen Verhältnisse ähnlich, nämlich 8 Einfachverschlüsse, 3 Zweifachverschlüsse und 1 Mehrfachverschluß. Bei den Männern zeigten 34, bei den Frauen 12 Kontrastaufnahmen keine Verschlüsse, sondern mehr oder weniger ausgeprägte Stenosen der dargestellten Gefäßabschnitte. Bei diesen Patienten konnten in 6 Fällen bei den Männern und in 3 Fällen bei den Frauen noch Fußpulse getastet werden.

Abb. 2

Lokalisation der Gefäßverschlüsse, die angiographisch nachweisbar waren. Die Verschlusshäufigkeit war mit 61 Verschlüssen auf der rechten und 67 Verschlüssen auf der linken Seite etwa gleich hoch.

re.

li.



Beziehungen zwischen den angiologisch erhobenen Befunden und hauptsächlichen Beschwerdestadium:

	Stadium I	II	III	IV
Wandveränderungen	3 (11,1%)	11 (40,7%)	6 (22,2%)	7 (26,0%)
Becken, Oberschenkel oder Popliteaverschluß		18 (47,4%)	6 (15,8%)	14 (36,8%)
Unterschenkelarterien- verschluß				3 (100%)
Mehrfachverschlüsse		12 (35,3%)	8 (23,5%)	14 (41,2%)

Therapie

Bei 32,9% der Patienten wurden konservativ-pharmakologische oder physikalische Maßnahmen angewandt, da diese entweder ausreichend erschienen oder eine Inoperabilität bestand. 67,1% wurden operativ behandelt; davon wurden 54,5% der Patienten palliativ, 37,6% rekonstruktiv und 7,9% palliativ-rekonstruktiv operiert. Die verfeinerten Operationsmethoden und die guten Erfolgsaussichten werden in Zukunft noch einen höheren Prozentsatz an rekonstruktiven Maßnahmen nach sich ziehen. Insgesamt wurden 12 Dacron-Y-Prothesen, 5 einschenklige Dacronprothesen, 11 Endarteriektomien über dem Leistenband, 6 Endarteriektomien unterhalb des Leistenbandes, 32 Bypassoperationen mit einem Autotransplantat der Vena saphena magna und 6 Bypassoperationen mit einem Dacronrohr unterhalb des Leistenbandes als rekonstruktive Maßnahmen angewandt. Bei den palliativen Operationen wurde bei 17 Patienten 18 mal sympathektomiert, 16 mal einseitig und 1 mal doppelseitig; 48 mal konnte eine Amputation nicht umgangen werden. 52,1% der 48 Amputationen zeigten einen guten Heilverlauf, 47,9% einen schlechten Heilverlauf. In 17 Fällen (39,1%) mußte eine Nachamputation vorgenommen werden. Bei den Männern ging der ersten Amputation in 89,2% eine konservative Behandlung voraus, die im Durchschnitt 5 Monate dauerte. In 8,1% folgte die Amputation auf eine durchschnittlich 4 Monate zurückliegende Sympathektomie. In einem Fall ging der Amputation eine Bypassoperation voraus, wobei es jedoch zum Verschuß des Transplantates kam. Es mußte daher 6 Wochen nach der Erstoperation eine Amputation vorgenommen werden. Bei den Patientinnen wurde in 18,2% der Fälle ohne Vorbehandlung amputiert und in 81,8% nach konservativer Behandlung durchschnittlich einen Monat später amputiert. Die meisten Nachamputationen wurden innerhalb weniger Wochen nach der Erstamputation vorgenommen, lediglich in einem Fall wurde die Absetzung des Oberschenkels nach vorausgegangener Unterschenkelamputation erst 5 Jahre später durchgeführt. Repräsentative Prozentzahlen können auf Grund der relativ wenigen Fälle nicht angegeben werden.

Unabhängig von der Behandlungsmethode, ob konservativ oder operativ, wurde von den Patienten nach einer Zeit von 1 bis 10 Jahren subjektiv in 71,3% der Fälle eine Besserung der

Beschwerden angegeben, in 11,5% eine Verschlechterung. 17,2% der Patienten gaben gleichgebliebene Beschwerden nach der Behandlung an.

Die objektive Erfolgsbeurteilung, die sich im wesentlichen auf die Oszillographie stützt, zeigte, daß die rekonstruktiven Maßnahmen mit 77,8% den weitaus besten Erfolg aufwiesen, das heißt, daß nach Behandlungsabschluß ein Wiederauftreten von Fußpulsen registriert werden konnte. Bei 8,3% blieb der Zustand gleich und bei 13,9% der Fälle trat eine Verschlechterung auf Grund von Transplantatverschlüssen auf.

Die Erfolgsbeurteilung bei Sympathektomie und konservativer Therapie stützt sich auf subjektive Angaben, da nicht in allen Fällen eine Kontrolluntersuchung durchgeführt werden konnte. Die subjektiven Erfolgsquoten lagen bei der Sympathektomie mit 44,4% und bei konservativer Therapie mit 47,2% etwa gleich hoch. Ein ähnliches Verhältnis zeigte sich bei gleichgebliebenen Krankheitsbild mit 27,8% bzw. 25,0%. Eine Verschlechterung trat bei konservativer Therapie und bei Sympathektomie mit 27,8% gleich häufig auf.

Häufigkeit und Erfolg der operativen Eingriffe:

Operation	Zahl	guter obj. Erfolg	Zustand unver- ändert	Zustand verschlech- tert	Amputa- tionen	Zahl postope- rativer Verschlüsse
Y-Dacron- Prothese	12	91,6%	-	8,4%	-	-
einschenklige Dacronprothese	5	60,0%	20,0%	20,0%	-	-
Endarteriektomie proximal vom Lb.	11	81,8%	18,2%	-	-	-
Endarteriektomie distal vom Lb.	6	83,3%	-	16,7%	-	-
Venenbypass	32	71,9%	9,4%	18,7%	3,1%	6
Dacronbypass distal vom Lb.	6	83,3%	-	16,7%	-	1

Häufigkeit und subjektive Beurteilung bei Sympathektomie:

Zahl	subjektive Besserung	Zustand unverändert	subjektive Verschlechterung	Amputationen
18	44,4%	27,8%	27,8%	5,5%

Häufigkeit und Verlauf der Amputationen:

Lokalisation	%anl	guter Heilverlauf	schlechter Heilverlauf	Nachamputationen
Zehen	16	43,8%	56,2%	37,5% (')
Vorfuß	3	33,3%	66,6%	33,3%
Unterschenkel	16	50,0%	50,0%	50,0%
Oberschenkel	13	69,2%	30,8%	-

(') In zwei Fällen wurde zusätzlich ein weiteres Mal nachamputiert.

Letalität

Während der Beobachtungszeit von 1-12 Jahren starben 42 Patienten, davon 30 Männer und 12 Frauen. Das durchschnittliche Todesalter lag bei den Männern bei 64,1 Jahren, bei den Frauen bei 70,7 Jahren.

Todesursache	Männer	Frauen
Herzinsuffizienz	16,7%	16,7%
Apoplektischer Insult	16,7%	-
andere Herz- und Kreislaufleiden	23,3%	25,0%
Folgen der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit	6,6%	25,0%
andere Ursachen	36,7%	33,3%

Der mittlere Todeszeitpunkt nach Beginn der peripheren, arteriellen Verschlusskrankheit lag bei den Männern mit 6 Jahren ein Jahr später als bei den Frauen. Nach der Diagnose des Diabetes mellitus starben die Männer im Mittel nach 8,4 Jahren, die Frauen nach 6,3 Jahren.

Invalidisierung

43 Männer mit einem Durchschnittsalter von 51,9 Jahren wurden vor Erreichen der Altersgrenze in den Ruhestand versetzt. 62,8% dieser Gruppe wurden durch die Folgen der peripheren Durchblutungsstörungen arbeitsunfähig, was die soziale Bedeutung der chronischen, peripheren, arteriellen Verschlusskrankheit verdeutlicht. In 11,6% zeigte sich ein Herzinfarkt, in 9,3% ein Kriegsleiden, in 2,3% ein Bandscheibenleiden und in 14,0% ein unbekannter Grund für die Invalidisierung verantwortlich.

Behandlung des Diabetes mellitus

In 55,8% der Fälle wurde der Diabetes mellitus vor der peripheren, arteriellen Durchblutungsstörung diagnostiziert und zwar im Mittel 59,4 Monate vorher. Nach Manifestation der Durchblutungsstörungen wurde der Diabetes in 31,2% bekannt, durchschnittlich 75,1 Monate später. Gleichzeitig wurden die Diagnosen in 13,0% der Fälle gestellt.

Die Diabetesbehandlung gliederte sich wie folgt auf:

	Männer	Frauen
Insulinbehandlung	42,7%	69,6%
orale Antidiabetica	35,4%	13,0%
Diät	19,5%	8,7%
Insulin und orale Antidiabetica	2,4%	8,7%
Insulinbedüftig	45,1%	78,3%

Männer und Frauen zusammengekommen waren 52,4% der Patienten insulinabhängig. 18,2% von ihnen benötigten unter 20 IE/die, 47,3% brauchten zwischen 20 und 48 IE/die und 34,5% über 48 IE/die. Von den Patienten, die mit oralen Antidiabetica eingestellt wurden, benötigten 80,6% weniger als 1 gr. eines oralen Antidiabeticums pro Tag, 19,4% bekamen mehr als 1 gr. pro Tag.

IX. Diskussion

Um die gefundenen Ergebnisse dieser Arbeit vergleichbar zu machen, wurden jene Angaben präzisiert, die nach WIDMER (67) eine Arbeit notwendigerweise enthalten muß:

1. Auswahl eines Krankengutes
2. Geschlechts- und Altersverteilung
3. Lokalisation und Ausdehnung der Verschlüsse
4. Stadium der Durchblutungsstörungen
5. Begleiterkrankungen
6. Therapieerfolge und ihre Kriterien

Da zur Zeit zu wenig Angaben über Ergebnisse eines reinen Diabetikerkollektivs vorliegen, beschränkt sich die Prüfung der Ergebnisse größtenteils auf Vergleiche mit gemischten bzw. nichtdiabetischen Kontrollgruppen.

1. Im beschriebenen Krankengut wird über 144 (114 männliche und 30 weibliche) Patienten berichtet, die einen Diabetes mellitus haben und wegen peripherer arterieller Durchblutungsstörungen der Beine zwischen 1956 und Juli 1968 stationär in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen behandelt wurden.

2. Altersverteilung

Autor	Zahl der Patienten	Erkrankungsalter
HINES (24)	116	60
RICHARDS (48)	60	53
RATSCHOW (47)	1963	55
SCHADT (51)	362	53
SINGER (61)	322	56
JUERGENS (29)	520	60
TILLGREN (62)	366	60
MARX (39)	100	45
MC DONALD (40)	79	65-70
SELVAAG (58)	233	62
WIDMER (67)	75	55
HACKER, DECKER (19)	769	52,6
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	144	60,5

Das mittlere Erkrankungsalter liegt mit 60,5 Jahren in den Grenzen der Vergleichskollektive, so daß in vorliegendem Fall nicht davon gesprochen werden kann, daß der Diabetiker früher als Nichtdiabetiker zu Durchblutungsstörungen der Beine neigt.

3. Lokalisation und Ausdehnung der Verschlüsse

Autor	Lokalisation	
	<u>Diabetikerkollektiv</u>	<u>Nichtdiabetikerkollektiv</u>
ALEXANDER,		
NISSEN,	Schulter-Arm Typ 9,4%	Schulter-Arm Typ 11,4%
MITZKAT,	Becken Typ 3,1%	Becken Typ 20,8%
HARTMANN (1)	Oberschenkel Typ 18,8%	Oberschenkel Typ 45,5%
	Unterschenkel Typ 68,7%	Unterschenkel Typ 22,7%
HACKER,	<u>Gemischtes Kollektiv</u>	
DECKER (19)	Aortengabel 2,5%	
	Becken Typ 19,5%	
	Oberschenkel Typ 61,8%	
	A. poplitea 7,8%	
	Unterschenkel Typ 8,4%	
HEGEMANN (23)	<u>Gemischtes Kollektiv</u>	
	Aorta und Becken 16,7%	
	Oberschenkel Typ 50,0%	
	A. poplitea und 33,3%	
	Unterschenkel	
EIGENE	<u>Diabetikerkollektiv</u>	
UNTERSUCHUNGEN	Aortengabel 4,5%	
	Becken Typ 19,4%	
	Oberschenkel Typ 56,7%	
	A. poplitea 6,7%	
	Unterschenkel Typ 12,7%	

Häufigkeit der Verschlüsse

HACKER,	Einfachverschlüsse	50,0%
DECKER (19)	Zweifachverschlüsse	32,9%
	Mehrfachverschlüsse	17,1%
EIGENE	Einfachverschlüsse	56,3%
UNTERSUCHUNGEN	Zweifachverschlüsse	36,8%
	Mehrfachverschlüsse	6,9%

Die vorliegenden Ergebnisse, vor allem die Fälle, bei denen sich nach rekonstruktiven Operationen kein befriedigendes

Ergebnis einstellte, lassen vermuten, daß Unterschenkelverschlüsse bei Diabetikern häufiger sind und mit rekonstruktiven Maßnahmen nur ungenügend beeinflußt werden können. Die Gründe hierfür wurden genannt. Gegenüber der Arbeit von HACKER und DECKER (19), deren Ergebnisse unter gleichen Bedingungen erarbeitet wurden, läßt sich eine Häufung der Unterschenkelverschlüsse um 4,3% erkennen.

4. Stadien der Durchblutungsstörungen

Hauptsächliche Beschwerden bei Klinikaufnahme:

Autor	Kollektiv	Stadium I	II	III	IV
ALEXANDER (1)	Diabetiker	56,2%	21,9%	9,4%	12,5%
SINGER (61)	gemischt				20,0%
HINES (24)	Diabetiker				45,0%
	Nichtdiabetiker				56,0%
GALL, BAUCHHENS, HEGEMANN (16)	gemischt		84,0%	6,0%	10,0%
HACKER, DECKER (19)	gemischt		40,9%	31,9%	20,6%
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	Diabetiker	2,8%	32,8%	19,0%	45,4%

Die gefundenen Ergebnisse zeigen, daß offensichtlich das Krankheitsbild des Diabetikers stark zu den schwereren Stadien tendiert. Betrachtet man die Zeit, die zwischen dem Auftreten der ersten Symptome bis zum ersten stationären Krankenhausaufenthalt vergangen ist - durchschnittlich 37 Monate -, so erscheint die Annahme berechtigt, daß die Gefäßerkrankung beim Diabetiker schwererer Natur ist und raschere Progredienz zeigt als beim Nichtdiabetiker.

5. Begleiterkrankungen

Hypertonie:

Autor	Kollektiv	Hypertoniker (über 145/90)
GALL, BAUCHHENS, HEGEMANN (16)	gemischt	30,0%
HACKER, DECKER (19)	gemischt	46,2%
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	Diabetiker	56,9%

Koronarinsuffizienz:

Autor	Zahl der Patienten	Alter	Zeichen einer Koronarinsuffizienz	Kollektiv
MC DONALD (40)	79	65-70	29%	gemischt
MARX (39)	100	45	42%	gemischt
SEELVAG (58)	233	62	39%	gemischt
LOZADA (36)	80		41%	gemischt
MORET (43)	145		31%	gemischt
WIDMER (67)	75	55	27%	gemischt
TILLGREN (62)	328	60	30%	gemischt
HACKER, DECKER (19)	769	57,3	40,1%	gemischt
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	144	60,5	53,1%	Diabetiker

Apoplektischer Insult:

Autor	Kollektiv	Apoplektischer Insult
HACKER, DECKER (19)	gemischt	10,4%
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	Diabetiker	11,4%

6. Therapieerfolge und ihre Kriterien

Die Erfolgsbeurteilung stützt sich auf die Oszillographie. VOLLMAR (65) gibt bei rekonstruktiven Operationen nach einer postoperativen Zeit von 4 Jahren eine Erfolgsquote von ca. 80% an. Die eigenen Ergebnisse liegen mit 77,8% etwa gleich hoch. Bei gut eingestelltem Diabetes und richtiger Indikationsstellung ist beim Diabetiker ein gleich guter Erfolg zu erwarten wie beim Nichtdiabetiker.

Autor	rekonstruktive Maßnahmen	Erfolgsquote
VOLLMAR (65)	Endarteriektomie und Bypass im aorto-iliacalen Bereich	90%
	im femoro-poplitealen Bereich:	
	Endarteriektomie	83%
	Alloplastischer Bypass	51%
	Autoplastischer Bypass	96%
GALL, BAUCHHENS, HEGEMANN (16)	Autoplastischer Bypass am Oberschenkel	95%
HEGEMANN (23)	Alloplastischer Bypass proximal vom Leistenband distal vom Leistenband	71%
		46,7%

Autor	rekonstruktive Maßnahmen	Erfolgsquote
HACKER, DECKER (19)	Alloplastischer Bypass	89,3%
	proximal vom Leistenband	58,3%
	distal vom Leistenband	92,7%
	Autoplastischer Bypass	90,0%
	Endarteriektomie	71,9%
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	proximal vom Leistenband	83,3%
	distal vom Leistenband	71,9%
	Autoplastischer Bypass	81,8%
	Endarteriektomie	83,3%
	proximal vom Leistenband	

Auf Grund der guten Operationsergebnisse sollten auch beim Diabetiker zur Wiederherstellung der Strombahn nach Möglichkeit rekonstruktive Maßnahmen ergriffen werden.

Sympathektomie:

Autor	Kollektiv	Erfolgsquote
KINMONTH (30)	gemischt	über 71%
DE BAKEY (12)	gemischt	63%
FONTAINE (15)	gemischt	55%
WANKE (66)	gemischt	71%
PALUMBO (46)	gemischt	80%
HAIMOVICI (20)	gemischt	71%
KRAFT-KINZ (33)	gemischt	über 94% (nur Stadium II)
BLAINE (5)	gemischt	84%
HACKER, DECKER (19)	gemischt	30,3%
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	Diabetiker	44,4%

Der Therapieerfolg bei lumbaler Sympathektomie liegt erheblich unter den Vergleichszahlen, jedoch wurde in den meisten Fällen nur dann eine Grenzstrangresektion vorgenommen, wenn die Indikation zur Rekonstruktion des Gefäßes nicht mehr gegeben war, so daß die Erfolgsaussichten von vornherein eingeschränkt waren. Die Erfolgsquote von 44,4% beruht auf subjektiven Aussagen der Patienten.

Wie schon erwähnt, ist von der Sympathektomie vor allem eine verbesserte Hautdurchblutung zu erwarten; die vorwiegend vom Stoffwechsel gesteuerte Muskeldurchblutung wird kaum beeinflußt.

Amputation

Autor	Zahl der Patienten	Kollektiv	Amputationsrate
WIDMER (67)	?	Nichtdiabetiker	15%
SCHADT (51)	200	Nichtdiabetiker	7%
TILLGREN (62)	300	Nichtdiabetiker	13%
SILBERT (60)	800	Nichtdiabetiker	8%
JUERGENS (29)	465	Nichtdiabetiker	4%
RICHARDS (48)	60	Nichtdiabetiker	5%
HACKER, DECKER (19)	769	gemischt	30,9%
WIDMER (67)	?	Diabetiker	40%
SCHADT (51)	45	Diabetiker	27%
TILLGREN (62)	50	Diabetiker	29%
SILBERT (60)	270	Diabetiker	34%
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	144	Diabetiker	33,3%

Das gefundene Ergebnis von 33,3% deckt sich mit den diabetischen Vergleichsgruppen. Die Amputationsrate liegt im Vergleich zu den Nichtdiabetikern durchschnittlich 5 mal höher, was als Beweis dafür angesehen werden kann, daß die Verschlüsse meist peripherer Natur sind und nicht rekonstruktiv operiert werden können bzw. eine Sympathektomie nicht den gewünschten Erfolg zeigt.

X. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit werden Ätiologie, Pathophysiologie und Verlaufsformen des Diabetes mellitus und Ätiologie und Pathogenese der peripheren arteriellen Verschußkrankheiten beschrieben.

Die verschiedenen diagnostischen Möglichkeiten zur Erkennung einer arteriellen Verschußkrankheit werden aufgezeigt. Die sicherste Diagnose erlaubt die Arteriographie, die genauen Aufschluß über Lokalisation und Ausdehnung der Obliteration gibt.

Die möglichen therapeutischen Maßnahmen zur Wiederherstellung der peripheren Strombahn, vor allem die rekonstruktiven Operationen, werden dargestellt und diskutiert. Die Ergebnisse zeigen, daß die Gefäßrekonstruktion am erfolgversprechendsten ist, ihre Indikation ist grundsätzlich zu prüfen.

Die vorgelegten Ergebnisse zeigen, daß Krankheitsbeginn, Krankheitsverlauf, Therapie und Prognose der peripheren arteriellen Verschußkrankheiten der Beine beim Diabetiker keinen wesentlichen Unterschied im Vergleich zum Nichtdiabetiker aufweisen. Allerdings scheinen sich die Verschlüsse beim Diabetiker in verstärktem Maße auf den Unterschenkelbereich zu konzentrieren, was im fortgeschrittenen Stadium eine schlechte Prognose für die Extremität zur Folge hat und die Amputationsrate entscheidend höher als beim Nichtdiabetiker werden läßt. Entscheidend für die Prognose der arteriellen Verschußkrankheit beim Diabetiker scheint eine rechtzeitige Diagnose und konsequente Therapie des Diabetes mellitus zu sein. In vorliegender Untersuchung wurde der Diabetes mellitus in 31,2% der Fälle erst nach Manifestation der Arteriosklerose diagnostiziert, und in 13% wurde die Diagnose in beiden Fällen gleichzeitig gestellt.

29,2% der Patienten verstarben während der Beobachtungsperiode von 1 bis 12 Jahren, doch es ist anzunehmen, daß sich die Prognose der gefäßkranken Diabetiker bessert, wenn der Diabetes so früh wie möglich erkannt wird und eine optimale Einstellung erfährt. Ebenso große diagnostische Aufmerksamkeit ist den Gefäßveränderungen beizumessen, die jedoch durch einen gut eingestellten Diabetes vermutlich erst viel später auftreten, als bei Patienten mit häufigen Stoffwechselentgleisungen (26).

XI. Literaturverzeichnis

1. ALEXANDER,K., P.NISSEN, H.J. MITZKAT, F. HARTMANN,
Der angiologische Status eines ambulanten diabetischen
Krankengutes, Arch. f. klin. Med., 213, (1967)
2. ARNIM,D. VON, Physikalische Therapie von Durchblutungs-
störungen verschiedener Genese, Schriftenreihe der
Bayerischen Landesärztekammer, Band 6, (Dez. 1966)
3. BAYER/SCHERING, Aktuelle Probleme aus der Diabetes-
forschung, 12-15, (1965)
4. BERGHAUS,H., H. KAUFMANN, Angiographie bei Beckenarterien-
verschlüssen zur Indikationsstellung für rekonstruktive
Gefäßoperationen, Dtsch. Med. Wschr., 19, 894, (1966)
5. BLAINE, zit. nach WIDMER,L.K., F. DUCHOSAL, Natürlicher
Verlauf des chronischen Gliedmaßenarterienverschlusses,
aus: WIDMER,L.K., P. WAIBEL, A. KAPPERT, Koronare Herz-
krankheiten und chronischer Verschluß der Gliedmaßen-
arterien, Band 1: Aktuelle Probleme in der Angiologie,
Huber Verlag Bern u. Stuttgart, (1968)
6. BOLLINGER,A., Schweiz. Med. Wschr., 97, 439, (1967)
7. BREDT,H., zit. nach Vortrag auf dem 22. österreich.
Arztekongress, Wien, (Nov. 1968)
8. BREDT,H., Die Morphologie der Arteriosklerose, Verh.
Dtsch. Ges. Path., 41, 11, (1958)
9. BUDECKE,E., Verh. Dtsch. Ges. Kreisf. Forsch., 29,
182, (1963)
10. CAESAR,K., Möglichkeiten zur Objektivierung einer chron.
arteriellen Verschlusskrankheit in der Praxis, Materia
Medica Nordmark, XX, 4, 196, (1968)
11. CAESAR,K., G. HENSEL, Med. Welt, 17, 1834, (1966)

12. DE BAKEY, zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
13. FANKHAUSER, S., Zur Pathophysiologie des Diabetes, Schweiz. Med. Wschr., 14, 517, (1963)
14. FONTAINE, R., M. KIM, R. KIENY, Lyon chirurg., 51, 651, (1956)
15. FONTAINE, R., zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
16. GALL, F., G. BAUCHHENSS, G. HEGEMANN, Rekonstruktion chronischer arterieller Verschlüsse am Oberschenkel durch Transplantation der Vena saphena magna, Dtsch. Med. Wschr., 92., 44, 2009-2013, (1967)
17. GEIGY, J.R., Pharmazeutische Abteilung, "Dokumenta Geigy, wissenschaftliche Tabellen", 6. Auflage, 588, (1960)
18. GESSENIUS, H., Ozillographie und Arteriographie, Dtsch. Med. Wschr., 74., 1, 2-4, (1949)
19. HACKER, R.W., R. DECKER, Verlauf und Prognose der chron. arteriellen Verschlusskrankheiten der unteren Extremitäten, Dtsch. Med. Wschr., 93., 28, 1343-1349, (1968)
20. HAIMOVICI, zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
21. HAMPERL, H., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, Springer Vlg., 28., 322 ff. (1968)
22. HEBERER, G. G. RAU, H.A. LOHR, Aorta und große Arterien, Springer Vlg., 402, (1966)
23. HEGEMANN, G., Chirurgische Therapie der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen, Schriftenreihe der Bayerischen Landesärztekammer, Band 6, 186, (Dez. 1966)
24. HINES, E.A., zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL

25. HIRSCH, (1955), zit. nach JIPP,P.
26. HÖPKER,W., Internationales Seminar f. ärztl. Fortbildung, 1968, Drucklegung Boehringer Mannheim: Diabetes und periphere Durchblutungsstörungen
27. HOLDER,E., Chirurgische Eingriffe bei diabetischen Komplikationen, 15. wiss. Arztetagung Nbg. 1964, Schriftenreihe d. bayer. Landesärztekammer, Band 3
28. JIPP,P., Internist, 5, 247, (1965)
29. JUERGENS,J.L., zit. nach WIDMER,L.K., F. DUCHOSAL
30. KINMONTH, zit. nach WIDMER,L.K., F. DUCHOSAL
31. KIRK,J.E., Intermediary metabolism of human arterial tissue and its changes with age and atherosclerosis, in: Atherosclerosis and its origin, SANDLER,M., G.H. BOURNE, New York and London, (1963)
32. KNICK,B., Diabetes Diagnostik, Studienreihe Boehringer, 16-17, (1967)
33. KRAFT-KINZ, zit. nach WIDMER,L.K., F. DUCHOSAL
34. KUNLIN,J., Le pontage ou by-pass en chirurgie arterielle restauratrice des membres, in: Aktuelle Probleme in der Angiologie, Huber Vlg., (1968)
35. LAZZARINI-ROBERTSON, (1962), zit. nach JIPP,P.
36. LOZADA, zit. nach WIDMER,L.K., F. DUCHOSAL
37. LUNDBAEK,K., Diabetes mellitus, Das med. Prisma, 6, 6-7, (1966)
38. MARBLE,A., Diabetic angiopathy, Banting lecture, (1966)
39. MARX,H., zit. nach WIDMER,L.K., F. DUCHOSAL

40. MC DONALD, zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
41. MEHNERT, H., Diabetes mellitus im Alter, in: Bayer, Therapeutische Berichte, 2, (1968)
42. MEYTHALER, F., Die Therapie des schweren Diabetes mellitus mit seinen Angiopathien, Schriftenreihe d. bayer. Landesärztekammer, Band 3, 18ff.
43. MORET, zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
44. MUTH, H.W., Diabetes mellitus und Gefäßstörungen, Med. Klinik, 5, 178, (1968)
45. PÄSSLER, H.W., Chirurg. Praxis, 11, 3, 375, (1967)
46. PALUMBO, zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
47. RATSCHOW, M., zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
48. RICHARDS, R.L., zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
49. ROTTER, W., Das morphologische Gewebssubstrat bei gestörter Durchblutung, in: RATSCHOW, M., Angiologie, Thieme Vlg., (1959)
50. SAMUELS, S.S., Diagnosis and treatment of vascular disorders, William and Wilkins Co. Baltimore, (1956)
51. SCHADT, D.C., zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
52. SCHALLOCK, G., Die degenerativen Gefäßwandumbildungen unter besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der Grundsubstanz, in: RATSCHOW, M., Angiologie, Thieme Vlg., (1959)
53. SCHETTLER, G., zit. nach Vortrag auf dem 22. österreich. Ärztekongress, Wien, (Nov. 1968)

54. SCHETTLER, G., R. HILD, Konservative Therapie der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen arteriosklerotischer und entzündlicher Art, Schriftenreihe der bayer. Landesärztekammer, Band 6, 161, (Dez. 1966)
55. SCHLÜSSEL, H., Med. Welt, 3, 145, (1965)
56. SCHRADER, E.A., Die Klinik der arteriellen Thrombosen im Beckenbereich, Springer Vlg., 14, (1955)
57. SCHUBERT, R., Klinische Erfahrungen mit Komplex-Padutin, Schriftenreihe d. bayer. Landesärztekammer, Band 6, (Dez. 1966)
58. SELVAAG, O., zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
59. SENN, A., Sympathektomie, in: Aktuelle Probleme in der Angiologie, Huber Vlg., (1968)
60. SILBERT, S., Journ. Americ. Med. Ass., 5., 129, (1945)
61. SINGER, A., zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
62. TILLEGREN, C., zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL
63. UNGEHEUER, E., J. PORTNER, H.G. RÜSING, W. HARTEL, H. DALICHAU, K.H. GASTEYER, J. FRANK, W. RAATZ, Chirurgische Behandlung chronischer arterieller Durchblutungsstörungen, Almanach f. ärztl. Fortbildung, 353, Lehmanns Vlg., (1968)
64. VOGT, B., Offene Endarteriektomie, in: Aktuelle Probleme in der Angiologie, Huber Vlg., (1968)
65. VOLLMAR, J., Halboffene Endarteriektomie, in: Aktuelle Probleme in der Angiologie, Huber Vlg., (1968)
66. WANKE, zit. nach WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL

67. WIDMER, L.K., F. DUCHOSAL, Natürlicher Verlauf des chronischen Gliedmaßenarterienverschlusses, in: WIDMER, L.K., P. WAIBEL, A. KAPPERT, Koronare Herzkrankheiten und chronischer Verschuß der Gliedmaßenarterien, Band 1, Aktuelle Probleme in der Angiologie, Hans Huber Vlg., Bern u. Stuttgart, (1968)
68. WÜLFING, Documenta Angiologica, 1, (1968), Düsseldorf

Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann möchte ich für die freundliche Überlassung des Themas danken.

Den Herren Dr. med. R.W. Hacker und Dr. med. R. Decker möchte ich für die jederzeit gewährte freundliche Unterstützung bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit Dank sagen.

Lebenslauf

Am 10. Januar 1945 wurde ich als Sohn des Regierungsassessors Erich Gilbert und seiner Ehefrau Herta geb. Brehm in Herzhausen/Waldeck geboren. Nach dem Tode meines Vaters heiratete meine Mutter in zweiter Ehe den Zahnarzt Dr. Ernst Maisch, der mich 1963 adoptierte.

Nach vierjähriger Volksschulzeit besuchte ich die Albert-Schweitzer-Schule in Kassel, an der ich im Februar 1964 die Reifeprüfung ablegte.

Zum Sommersemester 1964 begann ich mit dem Studium der Zahnmedizin an der Universität Tübingen, wechselte zum Sommersemester 1966 zur Universität Erlangen-Nürnberg und legte dort im August 1967 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Das klinische Studium absolvierte ich ebenfalls in Erlangen und bestand dort im Juli 1970 das zahnmedizinische Staatsexamen.

Seit dem 16. August 1970 bin ich als Assistent an der Kieferchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik mit Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkranke in Würzburg tätig.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogi, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
